分子標誌在稻熱病菌族群遺傳研究之應用與展望

陳瑞祥*

嘉義市　國立嘉義大學生化科技學系

摘　要

陳瑞祥. 2009. 分子標誌在稻熱病菌族群遺傳研究之應用與展望. 台灣水稻保護成果及新展望研討會專刊，第 149-160 頁. 倪蕙芳、楊宏仁編. 160 頁. 農業試驗所印。

稻熱病是全世界水稻栽培的最主要病害之一。稻熱病菌常因與寄主間互動而導致的共同演化，使得生理小種複雜多變，特別是水稻育種多以直式抗病爲主要選育目標，故水稻品種往往在大面積推廣數年後，因新的生理小種出現而造成嚴重的流行病。近年來，應用分子標誌所獲得的遺傳譜系，適時提供了輔助分析稻熱病菌族群遺傳結構的重要資訊。目前研究稻熱病菌族群遺傳的主要分子標誌包括 MGR586、MAGGY、Pot2 及 SSR 等，藉由這些分子標誌所獲得之 DNA 指紋圖譜分析結果，使得稻熱病菌族群遺傳之研究得以迅速進展。本文主要回顧分子標誌應用於稻熱病菌族群遺傳研究上的進展，並討論未來防治稻熱病的策略。

(關鍵詞：水稻稻熱病、稻熱病菌、分子標誌、族群遺傳)

* E-mail: rschen@mail.ncyu.edu.tw

緒　言

稻熱病 (Rice blast) 爲臺灣水稻最主要病害之一，主要發生在每年的第一期作，第二期作較爲輕微 [2]。根據臺灣省政府農林廳統計報告，在第一期作稻熱病發生面積佔水稻總栽培面積的十分之一以上，大發生之年份其發病面積更高達五分之一，估計稻穀損失達年總生產量之 1.5~5.0%，使稻農遭受嚴重損失 [1]。稻熱病雖可施藥防治，但除增加生產成本外，亦會影響生態，破壞環境，因此栽植抗病品種被認爲是稻熱病綜合管理體系中最經濟有效的防治方法，抗稻熱病育種亦成爲國內各改良場所從事水稻育種最主要目標之一 [1]。近年來新育成之水稻新品種對於稻熱病之抗性已有顯著之進步。對於減少稻熱病之危害，穩定稻米生產頗具貢獻，但稉稻品種之抗病性仍不及秈稻，而目前秈稻之栽培面積只佔水稻總面積之 10% 左右，使秈稻新品種之優良抗病性無法充分發揮，頗爲可惜。尤其目前主要栽培品種大多爲感病品種，若遇不良氣候適宜稻熱病發生之氣候環境，病勢將一發不可收拾，因此加速選育具有持久抗病性之水稻新品種實爲當務之急 [1]。

稻熱病菌 (*Magnaporthe oryzae*) 在自然界演化過程中形成的遺傳多樣性，是水稻品種抗病性容易喪失的主要原因之一 [28]。由於稻熱病菌常因與寄主間互動而導致的共同演化，使得生理小種複雜多變，特別是水稻育種多以直式抗病爲主要選育目標，故水稻品種往往在大面積推廣數年後，因新的生理小種出現而造成嚴重的流行病 [3]。過去二十年來，台灣地區陸續大規模栽培新育成的水稻品種，但有關稻熱病菌在田間族群的遺傳歧異性，以及不同水稻品種對稻熱病菌生理小種抗感病性方面的研究則付之闕如，亟待進一步研究深入探討。

稻熱病菌之生理小種

稻熱病菌個體間分別具有許多不同的生理特性，利用對水稻品種致病力不同，可以將稻熱病菌做種內分類成不同生理小種 (physiologic races)，又稱病原小種 (pathogenic races)。台灣稻熱病菌之生理分化問題，最初於 1952 年由 Hashioka 氏報告 [4]。農業試驗所則於 1957 年開始從事生理小種的測試研究工作，經人工接種及田間試驗，選定 16 個判別品種，測試稻熱病菌對各判別品種之致病性；自 1960 年起 16 年間，共測定 1871 個菌株，可區分爲 A、K、N、J、P、I 與 T 等七群，包括 78 個生理小種 [4]。另外國際間基於稻熱病菌生理小種鑑別的重要性，美國與日本學者在 1967 年選定 8 個品種作爲國際判別品種，並由稻熱病菌之致病反應，將菌型類別爲 A-H 等 8 群，爾後由國際稻米研究所作出小種的國際統一命名表。經農業試驗所於

1967 年試用國際判別品種測定結果發現，在台灣採集的菌株大部分屬於 ID、IE、IG 及 IH 等群，其中以 IG 群最多 [4]。由於在台灣的水稻栽培品種有稉稻 (japonica) 與秈稻 (indica) ，且水稻品種變遷也頗頻繁，故稻熱病菌生理小種的變化亦較國外複雜，而每年生理小種的分布及密度，主要受當年期作種植品中多寡所影響 [4]。

稻熱病菌生理小種的鑑別對於病害防治具有重要意義 [22]。傳統的鑑別方法是利用水稻判別品種劃分生理小種，此方法雖已延用多年且具有實用性，但劃分之病原型常因判別寄主而異，且結果易受環境條件及人爲因素影響，難以具體反映稻熱病菌的族群遺傳結構。根據簡氏 [4] 指出，分離自同一病斑的稻熱病菌單胞菌株，可類別爲不同病原型之生理小種，並且其中同時混雜有病原性較安定及不安定之各種生理小種。自感病型病斑上所獲得之菌株，經單胞培養後之致病反應，不一定完全呈感病性反應；而自抗病型病斑上所得之菌株，亦非全部成抗病性反應。同時此兩種菌型在繼代培養中之病原性均有逐代遞減之趨勢。因此，爲了更精確闡明稻熱病菌與水稻寄主間的共同演化關係，應用分子標誌所獲得的遺傳譜系 (genetic lineage)，適時提供了輔助分析稻熱病菌族群遺傳結構的重要資訊。

應用分子標誌分析稻熱病菌族群之遺傳結構

遺傳結構泛指在族群內或族群間的遺傳差異性多寡與分佈情形，由此可藉以應用於自然界中對真菌族群異動的了解，如：病原菌在田間之演化速率，對於病原菌的防治方面提供可靠的資料。在農業生態系統中，病原菌的演化速率常因寄主植物基因型的改變而增快，具抗病性之作物品種往往由於新的病原菌菌系或生理小種的不斷產生，而無法長久持續其抗病能力。自然界中植物病原真菌族群結構可能受不同因素影響 [27]，包括 (1) 突變 (mutation)：可直接引起單一基因 DNA 序列改變，因而產生不同形式的等位基因 (allele)。(2) 逢機遺傳漂變 (random genetic drift)：由於遺傳族群大小而影響基因多樣性，較大的族群具有更強的演化潛力。(3) 基因流動 (gene flow)：當某一特定等位基因或基因型 (genotype) 在不同族群間發生交換，導致族群間或族群內的基因變異。(4) 生殖交配系統 (reproduction and mating system)：有性生殖是病原真菌基因重組的主要方式之一，具有性生殖之病原菌族群的遺傳變異相對也較大。(5) 選擇作用 (selection)：由寄主植物抗病基因所造成的選汰壓力 (selection pressure) 是促使病原菌族群演化的主要因素之一。

在植物病原菌的族群遺傳學研究方面，由於過去缺乏適當的實驗設計及應用工具，以致無法清楚闡明病原菌演化親緣關係等相關的問題。對於病原菌族群遺傳結構的分析，首先必須要有可靠且能提供多方訊息的遺傳標誌 (genetic markers) [12,21,23]。近

年來，生物技術的日新月異爲此提供了有利的工具，在分子遺傳標誌的應用方面，核酸限制酵素長度多型性 (Restriction fragment length polymorphism; RFLP) 與聚合酵素連鎖反應 (Polymerase chain reaction, PCR) 爲近年來應用極爲普遍之生物技術 [26]。

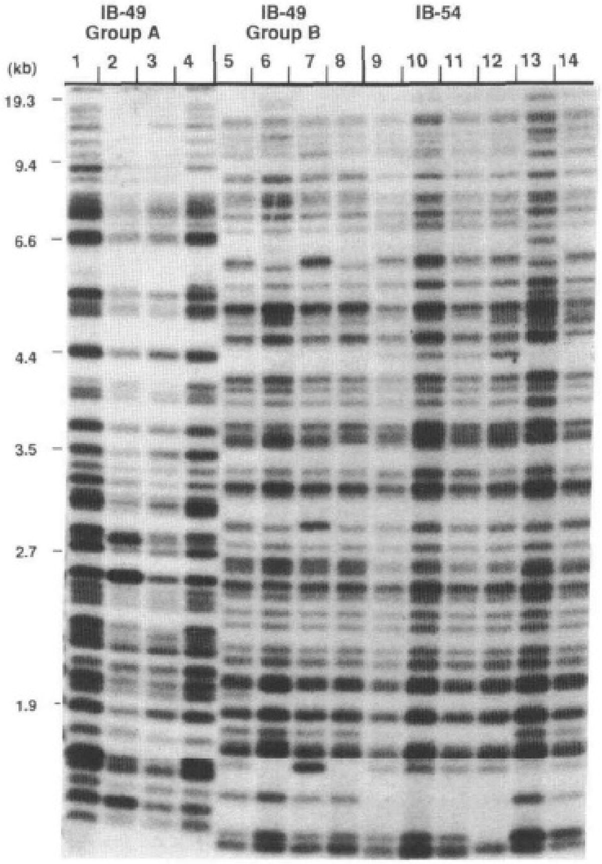
RFLP 的原理是將測試菌染色體 DNA 以特定限制酵素作用後，利用經篩選所得的核酸片段爲偵測探針 (probe)，並以南方轉漬法 (Southern blotting) 技術檢測同源序列存在位置與分佈，最後由此比較分析所獲得之限制片段多型性比較不同菌種或菌系間之歧異性；而若使用的偵測探針可同時雜合基因組上的多個片段，所得之片段圖譜稱爲 DNA 指紋圖譜 (DNA fingerprints)，此圖譜能有效正確地區別無性生殖的個體，並可被用來比較真菌個體基因型的異同。由於不同樣本間之目標基因的序列差異，而導致限制酵素切位改變，故可藉由目標基因的多型性達到鑑別不同族群或物種的目的。

聚合酵素連鎖反應 (PCR) 則是一個在生物體外 (*in vitro*) 大量複製 DNA 的方法，反應原理是在要增幅 DNA 片段兩端設計一對引子 (primer)，使之與已變性的單股目標 DNA 配對 (annealing) 後，利用 DNA 聚合酵素 (DNA polymerase) 以目標 DNA 的兩股分別做爲模板 (template) 來複製合成新的 DNA。目前，藉由 PCR 技術所發展的分子標誌已廣泛地應用在植物病原菌族群遺傳領域的研究 [7,9,26]。

目前研究稻熱病菌族群遺傳的主要分子標誌包括 MGR586、MAGGY、Pot2 及 SSR 等，藉由這些分子標誌所獲得之 DNA 指紋圖譜分析結果，使得稻熱病菌族群遺傳之研究得以迅速進展 [7]。

MGR (*Magnaporthe grisea* repetitive)

MGR 是在稻熱病菌菌株基因組 DNA 中發現的一組具高度多型性之散佈性重複序列 (dispersed repetitive DNA sequences)，其在以水稻爲寄主的稻熱病菌上約有 40-50個 copies，但由其他寄主所分離的稻熱病菌菌株上的 copy 數較少 [17,18]。Levy 等人 [24] 利用 MGR586 作爲探針，結合 *Eco*RI 對分屬 9 個國際小種的美國田間稻熱病菌菌株進行 RFLPs 分析，獲得基因型專一性的 DNA 指紋圖譜 (MGR-DNA fingerprints) (圖一)。Xia 等人 [33] 亦利用 MGR586 探針對採集自美國 Arkansas 州稻田的 113 個菌株進行 DNA 指紋圖譜分析，結果歸爲 7 個譜系，但各譜系與菌株間的關係比較複雜而非簡單的對應關係。Zeigler 等人 [35] 亦利用 MGR 586 探針對 IRRI 稻熱病圃和 Cavinti 旱田病圃的稻熱病菌族群結構進行分析，共將 234 個菌株區分爲 6 個譜系，而譜系則與致病型間並沒有明顯的相關性。



圖一、不同病原型稻熱病菌菌株之 MGR 指紋圖譜

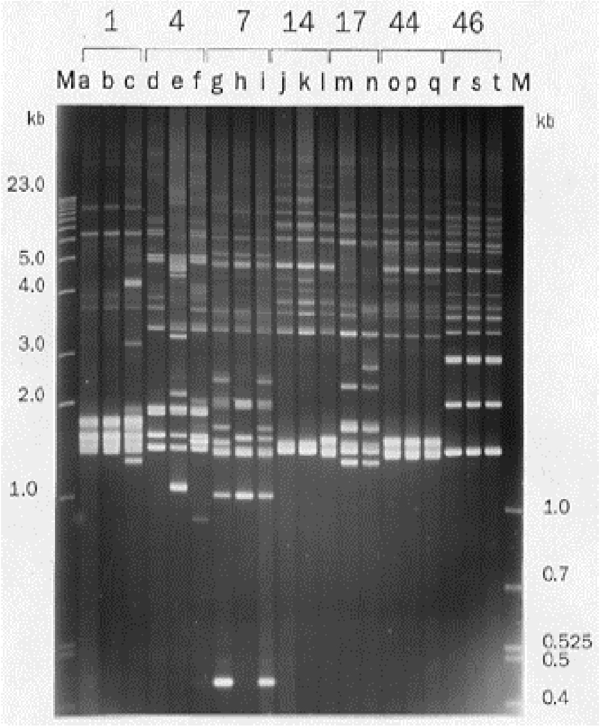
Fig.1. MGR-DNA fingerprints collected from United States field isolates IB-49 and IB-54 of *Maganaporthe grisea*. (Adapted from Levy, et al., 1991)

MAGGY (*Magnaporthe* gypsy-like element)

MAGGY (Magnaporthe gypsy-like element) 是稻熱病菌中的一個大小為 5.6 kb 的反轉錄轉位子 (retrotransposon)，其中並有一段 253 bp 的 LTR (long terminal repeat) (15)。Don 等人 (14) 分別利用 MAGGY 和 MGR586 作為探針，對 1993-1997 年間在日本田間收集到的 278 個菌株和 1976 年採自不同品種的 22 個菌株進行 DNA 指紋圖譜分析，結果發現 MAGGY 和 MGR586 作為探針得到的結果是一致的，顯示 MAGGY 亦可有效應用於稻熱病菌族群結構的分析。

Pot (*Pyricularia oryzae* repeat) 2

Pot2 是由 Kachroo 等人[20]在稻熱病菌中發現的一個轉位子(transposable element)，序列全長 1857 bp，有 43 bp 的末端反向重複序列(terminal inverted repeats, TIRs)，以及在 TIRs 內的 16 bp 直接重複序列(direct repeates)。含有一個大的 open reading frame，編碼類似 transposase。Pot2 在水稻寄主和非水稻寄主所分離的稻熱病菌菌株中皆約有 100 個 copies。Pot2-rep-PCR 技術與 RFLP 指紋圖譜技術相較具有簡便、成本低、穩定性好等優點，適合進行大量樣本研究。George 等人[16]利用稻熱病菌 Pot-rep-PCR 指紋圖譜技術，針對菲律賓及印度的稻熱病菌族群進行分析，結果發現其獲得的遺傳譜系與稻熱病菌的分布區域及致病型具有相關性 (圖二)。另外，收集自伊朗地區 12 個不同水稻品種的 221 株稻熱病菌，利用 Pot2-rep-PCR 指紋圖譜技術分析獲得 5 個譜系，但綜合結果發現伊朗地區稻熱病菌族群的遺傳歧異程度相當低[19]。



圖二、利用 Pot2 指紋分析圖譜獲得稻熱病菌之不同譜系

Fig. 2. *Pot2*-based polymerase chain reaction fingerprint patterns from genomic DNA of rice-infecting *Magnaporthe grisea* isolates from the Philippines. (Adapted from George, et al., 1998)

SSR (simple sequence repeats)

簡單序列重複 (simple sequence repeats, SSR) 又稱爲微衛星 (microsatellite)，是由幾個核苷酸 (1-6 bp, 一般爲 2-5 bp) 爲重覆單位組成的簡單串聯重複序列，其重複次數在物種間、品種間、甚至於個體間具有非常大的變異性，但是此重複的兩端序列一般則是相當保守的單一 copy 序列；藉由此保守序列可以設計引子對，再利用 PCR 技術分析串聯重複次數的變異性。由於 SSR 多樣性豐富，一般呈共顯性 (Codominance) 遺傳，且覆蓋整個基因組的編碼區和非編碼區，非常適合遺傳圖譜的構建，成爲一種新興的分子標誌 [5,8]。

上述這些分子遺傳標誌已被廣泛應用在測試真菌族群間的遺傳歧異性 (genetic diversity)，族群區隔的程度，常距離傳播和基因流動 (gene flow) 之潛力，及有性與無性生殖在真菌族群間的相對重要性等 [19,23,31,32,34]，藉由此方面的研究，將可進一步闡明真菌族群在自然界的變異速度及演化上的親緣關係。

稻熱病菌遺傳譜系與致病性的相關性

目前應用於分析稻熱病菌族群遺傳結構和歧異性研究的方法，大致分爲傳統的以致病性和生理小種分型，以及利用分子標誌建立的 DNA 指紋圖譜分析法。眾多研究結果顯示，稻熱病菌族群具有區域性結構特徵並呈現動態變化，且其變化與生態環境條件、耕作栽培制度及水稻寄主的遺傳背景相關，特別是寄主的選擇作用是影響病原菌族群結構變異的主要因素 [6,7,12,21,23,30]。由於應用分子標誌研究病原菌族群結構是基於病原菌的 DNA 多樣性特點，因此可以克服以致病性分析的缺點，並不受環境和主觀因素影響的特點，能夠忠實呈現實際的病原菌族群結構。

Levy 等人[24]應用 MGR586 對美國南部的稻熱病菌進行 DNA 指紋圖譜分析，獲得 8 個遺傳譜系。分析病原菌譜系與其致病型的關係顯示，兩者具有一對一的關係。他們用同樣的方法分析哥倫比亞的稻瘟病菌，結果發現在 7 個譜系中，包含 50 多個致病型，每一譜系與特定的一種致病型有關。Levy 等人[25] 對分屬於 39 個生理小種的 151 個哥倫比亞菌株進行 DNA 指紋圖譜分析，結果發現生理小種與譜系之間的對應關係較爲複雜。Correa-Victoria 等人[13]的研究結果亦顯示，90%稻熱病菌的致病型是譜系專一的。但其他研究的結果則發現，稻熱病菌的遺傳譜系與其致病性之間並沒有一對一或專一的關係，在同一遺傳譜系中同時存在多種致病型 [10,11,35]。Chen 等人[10]發現，從菌株遺傳譜系能夠準確推測其致病型的機率只有 33%；而從菌株致病型能夠準確推測其遺傳宗譜的機率也只有 65%。Zeigler 等人[35]利用 21 個品種與 234 個菌株 (分別代表 71 個不同的致病型和 6 個遺傳譜系) 配對分析，在 123 對寄主-譜系的配對中，有 43 對(佔

35%)在一個譜系內同時存在親和性與不親和性的菌株。此外，Park 等人[29]對 1984-1999 年間在韓國收集到的的 176 個菌株進行 DNA 指紋圖譜分析，結果發現綜合 MAGGY 和 MGR586 作爲探針得到的結果，並無法歸納出特定明顯的譜系。由於目前稻熱病菌遺傳譜系與其致病性之間的相關性尚未能夠定論，故在實際分析應用中，兩者如能相互結合將更具實用價值[6]。

結　語

針對以往抗稻熱病水稻品種往往在大面積栽培後即失去抗病性的問題，除應更廣泛蒐集並利用抗病種源外，對於稻熱病菌族群遺傳歧異性、生理小種鑑定及發生頻率之掌控等亦是相當重要的課題。應用分子標誌可以有效、準確地分析水稻栽培地區的稻熱病菌族群結構，特別是利用 PCR 技術可以迅速、大量地對病原菌族群進行分析，可以在短時間內獲得田間稻熱病菌族群遺傳變異的相關資訊，同時也更方便闡明病原菌族群的演化歷程及其變異趨勢。未來在利用抗病品種對稻熱病進行防治方面，更需要準確的掌握病原菌族群遺傳結構的變化，藉由對病原菌族群在各地區的組成、分布以及變化動態的瞭解，合理選擇栽培適當的水稻抗病品種，方能更有效的控制稻熱病的發生 [36]。

引用文獻

1. 陳隆澤、陳一心、程永雄。2004。1990 至 2002 年臺灣水稻品種(系)抗稻熱病檢定。中華農業研究 53: 269-283。
2. 簡錦忠。1990。歷年來本省稻熱病發生情形。稻作病蟲害發生預測專輯－稻熱病。台灣省農業試驗所特刊 30: 7-31。
3. 簡錦忠。1990。水稻品種之變遷與稻熱病發生之關係。稻作病蟲害發生預測專輯－稻熱病。台灣省農業試驗所特刊 30: 47-61。
4. 簡錦忠。1990。稻熱病菌生理型之研究。稻作病蟲害發生預測專輯－稻熱病。台灣省農業試驗所特刊 30: 63-74。
5. Adreit, H., Santoso, Andriantsimialona, D., Utami, D. W., Notteghem, J. L., Lebrun, M. H., and Tharreau, D. 2007. Microsatellite markers for population studies of the rice blast fungus, *Magnaporthe grisea.* Mol. Ecol. Notes 7: 667–670
6. Ahn, S. W. 2000. Spatial and temporal stability of genetic resistance to rice blast. Pages 162-171 *in*: Advances in Rice Blast Research. D. Tharreau, et al. (eds) Kluwer Academic

Publishers, Dordrecht, Netherlands.

7. Babujee, L., and Gnanamanickam, S. S. 2000. Molecular tools for characterization of rice blast pathogen (*Magnaporthe grisea*) population and molecular-assisted breeding for disease resistance. Curr. Sci. 78: 248–257.
8. Brondani, C., Brondani, R. P. V., Garrido, L. R., and Ferreira, M. E. 2000. Development of microsatellite markers for the genetic analysis of *Magnaporthe grisea*. Genet. Mol. Biol. 23: 753-762.
9. Chadha, S. and Gopalakrishna, T. 2005. Genetic diversity of Indian isolates of rice blast pathogen (*Magnaporthe grisea*) using molecular markers. Curr. Sci. 88: 1466–1469.
10. Chen, D., Zeigler, R. S., Leung, H., and Nelson, R. J. 1995. Population structure of *Pyricularia grisea* at two screening sites in the Philippines. Phytopathology 85: 1011-1020.
11. Consolo, V. F., Cordo, C. A., and Salerno, G. L. 2008. DNA fingerprint and pathotype diversity of *Pyricularia oryzae* populations from Argentina. Aust. Plant Pathol. 37:357-364.
12. Correll, J. C., Boza, E. J., Seyran, E., Cartwright, R. D., Jia, Y., and Lee, F. N. 2009. Examination of the rice blast pathogen population diversity in Arkansas, USA- stable or unstable? Pages 217-228 *in*: Advances in Genetics, Genomics and Control of Rice Blast Disease. G. L. Wang, and B. Valent (eds.) Springer Science+Business Media, New York.
13. Correa-Victoria, F. L., and Zeiglr, R. S. 1993. Pathogenic variability in *Pyricularia grisea* at a rice blast "Hot Spot" breeding in Eastern Colombia. Plant Dis. 77:1029-1035.
14. Don, L. D., Kusaba, M., Urashima, A. S., Tosa, Y., Nakayashiki, H., and Mayama, S. 1999. Population structure of the rice blast fungus in Japan examined by DNA fingerprinting. Ann. Phytopathol. Soc. Jpn. 65: 15-24.
15. Farman, M. L., Tosa, Y., Nitta, N., and Leong, S. A. 1996. MAGGY, a retrotransposon in the genome of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. Mol. Gen. Genet. 251: 665-674.
16. George, M. L. C., Nelson, R. J., Zeigler, R. S., and Leung, H. 1998. Rapid population analysis of *Magnaporthe grisea* by using rep-PCR and endogenous repetitive DNA sequences. Phytopathology 88: 223-229.
17. Hamer, J. E. 1991. Molecular probes for rice blast disease. Science 252: 632-633.
18. Hamer, J. E., Farrall, L., Orbach, M. J., Valent, B., and Chumley, F. G. 1989. Host

species specific conservation of a family of repeated DNA sequences in the genome of a fungal plant pathogen. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 86: 9981-9985.

19. Javan-Nikkhah, M., McDonald, B. A., Banke, S. and Hedjaroude, G. A.2004. Genetic structure of Iranian *Pyricularia grisea* populations based on rep-PCR fingerprinting. Eur. J. Plant Pathol. 110: 909–919.
20. Kachroo, P., Leong, S. A., and Chattoo, B. B. 1994. Pot-2, an inverted repeat transposon from the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. Mol. Gen. Genet. 245: 339-348.
21. Kang, S., and Lee, Y. H. 2000. Population structure and race variation of the rice blast fungus. Plant Pathol. J. 16:1-8.
22. Koizumi, S. 2009. Blast race monitoring for stable use of blast resistance in rice. Pages 239-246 *in*: Advances in Genetics, Genomics and Control of Rice Blast Disease. G. L. Wang, and B. Valent (eds.) Springer Science+Business Media, New York.
23. Kumar, J. Nelson, R. J., and Zeigler, R. S. 1999. Population structure and dynamics of *Magnaporthe grisea* in the Indian Himalayas. Genetics 152: 971-984.
24. Levy, M., Romao, J., and Marchetti, M. A. 1991. DNA fingerprinting with a dispersed repeated sequence resolves pathotype diversity in the rice blast fungus. Plant Cell 3: 95-102.
25. Levy, M., Correa-Victoria, F. J., Zeigler, R. S., Xu, S., and Hamer, J. E. 1993. Genetic diversity of the rice blast fungus in a disease nursery in Colombia. Phytopathology 81: 1427-1433.
26. McDonald, B. A. 1997. The population genetics of fungi: Tools and techniques. Phytopathology 87: 448–453.
27. McDonald, B. A., and Linde, C. 2002. Pathogen population genetics, evolutionary potential, and durable resistance. Annu. Rev. Phytopathol. 40: 349-379.
28. Ou, S. H. 1980. Pathogen variability and host resistance in rice blast disease. Annu. Rev. Phytopathol. 18:167-187.
29. Park, S.-Y., Milgroom, M. G., Han, S.-S., Kang, S. and Lee, Y.-H. 2003. Diversity of pathotypes and DNA fingerprint haplotypes in populations of *Magnaporthe grisea* in Korea over two decades. Phytopathology 93: 1378–1385.
30. Rathour, R., Singh, B. M., Sharma, T. R. and Chauhan, R. S. 2004. Population structure of *Magnaporthe grisea* from northwestern Himalayas and its implications for blast resistance breeding of rice. J. Phytopathol. 152: 304–312.
31. Roumen, E., Levy, M. and Nottegham, J. L. 1997. Characterization of the European

pathogen population of *Magnaporthe grisea* by DNA fingerprinting and pathotype analysis. Eur. J. Plant Pathol. 103: 363–371.

32. Tharreau, D., Fudal, I., Andriantsimialona, D., Santoso, Utami, D., Fournier, E., Lebrun, M. H., and Notteghem, J. L. 2009. World population straucture and migration of the rice blast fungus, *Magnaporthe oryzae*. Pages 209-215 *in*: Advances in Genetics, Genomics and Control of Rice Blast Disease. G. L. Wang, and B. Valent (eds.) Springer Science+Business Media, New York.
33. Xia, J. Q., Correll, J. C., Lee, F. N., Marchetti, M. A., and Rhoads, D. D. 1993. DNA fingerprinting to examine microgeographic variation in the *Magnaporthe grisea* (*Pyricularia grisea*) population in two rice fields in Arkansas. Phytopathology 83: 1029-1035.
34. Zeigler, R. S. 1998. Recombination in *Magnaporthe grisea*. Annu. Rev. Phytopathol. 36:249-275.
35. Zeigler, R. S., Cuoc., L. X, Scott, R. P., Bernardo, M. A., Chen, D. H., Valent, B., and Nelson, R. J. 1995. The relationship between lineage and virulence in *Pyricularia grisea* in the Philippines. Phytopathology 85: 443 - 451.
36. Zhu, Y., Chen, H., Fan, J., Wang, Y., Li, Y., Chen, J., Fan, J. X., Yang, S., Hu, L., Leung, H., Mew, T. W., Teng, P. S., Wang, Z., and Mundt, C. C. 2000. Genetic diversity and disease control in rice. Nature 406: 718-722.

Abstract

R. S. Chen. 2009. Applications and Perspectives of molecular markers on the population genetics of *Magnaporthe oryzae*. pp.149-160. *In*: Proceedings of Symposium on Achievements and Perspectives of Rice Protection in Taiwan. 160 pp. (Department of Biochemical Science and Technology, National Chiayi University, Chiayi 60004, Taiwan, ROC.)

Rice blast is one of the most devastating diseases of cultivated rice worldwide. Rice blast fungus *Magnaporthe oryzae* could evolve many physiological races in nature as a result of coevolution with rice hosts. Since rice cultivars were usually bred based on vertical resistance, so serious epidemic of rice blast often occurred due to newly evolved races after new breeding cultivars were cultivated. During past two decades, molecular markers, including MGR586, MAGGY, Pot2, and SSR, were developed and used to analyzed genetic structure of *Magnaporthe oryzae* population in nature. The present paper will review the progress on the application of molecular markers and discuss the prospects of strategies for management of rice blast disease.

(Keywords: rice blast; *Magnaporthe oryzae*, molecular marker, population genetics)